186
Lane Medical Library

Zur

Aetiologie und Symptomatologie

des

Diabetes mellitus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät der Universität Greifswald

am 7. August 1869

öffentlich vertheidigen wird

Franz Aenstoots
aus Ruhrort am Rhein.

Opponenten:

WALDEMAR ADAM, Dr. med.
HERMANN JOACHIM, Dr. med.
RICHARD KARPOWSKI, Dr. med.

Greifswald.
Druck der Universitäts-Buchdruckerei von F. W. Kunike.
1869.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153715_0255

Seinen

theuren Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Nachdem bereits seit Jahrhunderten die Wichtigkeit der Berücksichtigung der während einer bestimmten Zeiteinheit aus dem Körper ausgeschiedenen Harnmenge und zugleich der in dieser enthaltenen festen Bestandtheile in ihrer Quantität, wie Qualität für die Feststellung der Diagnose wichtiger Krankheitsformen erkannt ist, so ist besonders seit den Jahren, in denen an der Hand nicht allein physiologischer, sondern auch chemischer Erfahrung reichliche Untersuchungen angestellt sind, die Reihe von krankhaften Zuständen, deren sichere Diognose ihren Hauptstützpunkt in der genauen Untersuchung des Urins findet, heute ebenso geklärt, als sie früher in diagnostischer Beziehung dem Arzte unbefriedigende Resultate liefern mussten. Wenn nun durchaus nicht behauptet werden soll, dass heutzutage das Wesen der von mir zum Thema erwählten Krankheit, deren Symptome gerade so deutlich in die Erscheinung treten und chemisch wie physikalisch so viele Anhaltspunkte bieten, klar gestellt ist, so kann doch angesichts der über sie herrschenden Ansichten

früherer Zeiten, ein Fortschritt in der Erkenntniss wichtiger Causalmomente nicht geläugnet werden. Bedenkt man ferner, dass gerade bei Obduktionen der Leichen von Diabetikern der pathologisch-anatomische Befund meist nur wenige und zweifelhafte Anhaltspunkte bietet, so wird man um so mehr immer wieder die Erscheinungen am Lebenden, als auch die Resultate physiologischer Experimente zu berücksichtigen haben. Es kann nun selbstverständlich meine Aufgabe nicht sein, irgend eine neue Theorie des Diabetes mellitus, resp. neue Gründe für die eine oder andere Ansicht vorzubringen; vielmehr beschränkt sich meine Abhandlung auf die Berücksichtigung der Entwickelung der Pathogenese dieser Krankheit und ihrer Symtomatologie.

Was nun die Geschichte des Diabetes mellitus im Ganzen und Grossen betrifft, so dürfte dieselbe füglich in zwei Perioden zerfallen, deren Epoche, in den Untersuchungen Cl. Bernards wurzelt. Zuerst als eine selbstständige Krankheitsform wurde der Symptomenkomplex erkannt und als Meliturie bezeichnet von dem Engländer Rob. Willis nach der Mitte des 17. Jahrhunderts. Gegen Ende des 18. Jahrhunderts lieferte die Chemie den exakten Beweis, dass die Bezeichnung Meliturie korrekt war, indem es den Chemikern Pool und Cowley gelang, aus diabetischem Harn den süssmachenden, dem Traubenzucker identischen Bestandtheil darzustellen. Hiermit war für die Erkenntniss der Ursache der so schnell eintretenden allgemeinen Consumtionserscheinungen ein Wesent-

liches geleistet; es musste in der Verarbeitung der dem Körper eingebrachten Stoffe eine bedeutende Abnormität vorliegen, um diese grosse Menge zuckerähnlicher Substanz zu produciren, natürlich auf Kosten der Bildung anderer für die Erhaltung des Organismus nothwendigen Körperbestandtheile. Für die Erkenntniss der Pathogenese jedoch war damit Nichts erreicht, und ist es leicht erklärlich, dass man, zumal eine physiologische Chemie nicht gekannt war, darüber die mannigfachsten Hypothesen aufstellte. So trat Ende des 18. Jahrhunderts der Engländer Rollo mit der Ansicht auf, es beruhe die Zuckerbildung auf einer verkehrten Beschaffenheit und Thätigkeit der Magensäfte, wodurch die eingenommenen pflanzlichen Substanzen, ohne dem Organismus genützt zu haben, als Zucker im Urin durch die Nieren wieder ausgeschieden würden. Als jedoch später Tiedemann nachwies, dass die Umwandlung des Stärkemehls in Zucker ein ganz physiologischer Process bei der Verdauung sei, verlor natürlich Rollo's Ansicht ihre Geltung. Im Jahre 44 und 45 sprach sich Mialhe dahin aus, dass die Ursache dieser Allgemeinerkrankung nicht in einem einzelnen Organe, sondern im Blute zu suchen sei und zwar in einem mangelnden Alkaligehalt.

Das Raisonnement, welches ihn zu dieser Annahme veranlasste, war folgendes: „Der Zucker*), der auch ausserhalb des Körpers in Berührung mit Alkalien

*) Dr. Helfreich, diss. über Pathogenese des Diabetes mell.

ausserordentlich begierig Sauerstoff aufnimmt, worauf ja die Trommer'sche Probe beruht, trifft im Blute eine Anzahl von alkalischen Verbindungen (phosphorsäure Salze, Natronalbuminat u. s. w.), denen er leicht einen Theil ihrer Basis entziehen kann, nachdem er sich vorher durch Aufnahme von Sauerstoff in eine Säure verwandelt hat. Diese Umwandlung des vom Darm aus in das Blut aufgenommenen Zuckers wird daher beschränkt sein, wenn die Alkalescenz des ersteren verringert ist. Lehmann und nach ihm Bouchardat wiesen indessen nach, dass die Analyse der Blutasche von Diabetikern keine Verminderung der Alkalien ergiebt. Ebenso fanden Lehmann und Uhle weiter, dass nach der Injection von Zucker und kohlensaurem Natron in die Jugularvenen der Kaninchen der Harn viel länger zuckerhaltig blieb, als nach der Injection einer Zuckerlösung allein."

Bouchardat's Theorie sucht die Genese des Zuckers in einer perversen Beschaffenheit und Function des Magens, und es lässt sich gewiss nicht läugnen, dass diese Ansicht sowohl in Experimenten, als auch in path.-anatomischen Befunden bei Diabetikern manchen Stützpunkt fand, und erscheint es darum auch leicht erklärlich, dass dieselbe vor dem „Diabetes-Stich" Cl. Bernard's in der Geschichte dieser Krankheit eine so bedeutende Rolle spielte. Bouchardat behauptete, dass, während bei gesunden Individuen das eingeführte Stärkemehl zum grössten Theil erst im Dünndarm in Traubenzucker umgewandelt werde, bei den an Harnruhr Erkrankten gerade der Magen den wesentlichen

Sitz der Umwandlung der Amylaceen in Traubenzucker abgeben, und dass der Process sehr rasch vor sich gehe. Bouchardat gelang es zugleich, aus dem Magen von Diabetikern eine Diastase darzustellen, welche aber zur Umwandlung von Stärkemehl in Zucker wenigstens die 7fache Quantität Wassers als Zusatz erforderlich machte. Somit schien ihm zugleich das so enorm gesteigerte Durstgefühl der Patienten vollständig seine Erklärung gefunden zu haben.

Vergleichen wir mit diesen Sätzen die später gemachten Untersuchungen, wie derer z. B. Dr. Petters eine Zusammenstellung in der Prager Vierteljahrsschrift giebt, so lässt sich nicht läugnen, dass in vielen Fällen die Betheiligung des Magens an dem ganzen Process eine wesentliche ist; nicht allein bestätigt er, dass der Magenschleim der an Diabetes Verstorbenen im Gegensatz zu dem Magenschleim der an anderen Krankheiten zu Grunde Gegangenen eine besondere Einwirkung auf Stärkemehl und Zucker ausübe, indem ersteres in Zucker, letzterer in Alkohol baldigst übergeführt wird, sondern die Zusammenstellung der bei Obductionen gemachten Befunde lässt durchgängig eine Affection des Magens, besonders der Schleimhaut nachweisen.

Wenn natürlich auch der Gedanke sehr nahe liegen zu müssen scheint, dass diese Erscheinungen nur sekundärer Natur sind und eine Folge der im Verlauf der Krankheit sich einstellenden Neigung zu Katarrhen wegen der Einführung ungewöhnlich grosser Quantitäten von Nahrungsmitteln, so ist das Symptom doch so konstant, und auch anamnestisch so hervortretend,

dass Dr. Petters glaubt annehmen zu können, dass diejenigen Forscher, welche dem Diabetes eine Magenkrankheit zu Grunde legten, vielleicht noch mehr Veranlassung dazu hätten, als die Forscher der Neuzeit, die auf die geniale Entdeckung Cl. Bernards gestützt, den Sitz der Krankheit in die medulla oblongata versetzten. Was nun die Bedeutung der Krankheiten des Pancreas in Bezug auf die Entstehung des Diabetes mell. betrifft, so möchte es schwer sein, darüber entscheidende Momente zu beobachten. Zwar ist häufig bei Sectionen von Diabetikern das Pancreas in einem pathologischen Zustande angetroffen; doch bei der Schwierigkeit beim Lebenden die Veränderungen des Pancreas in seinen Functionen zu diagnosticiren, kann sich das Resultat etwaiger Bemühungen wohl nur auf Hypothesen beschränken. Entscheidend und epochemachend für die ganze geschichtliche Entwickelung der Pathogenese des Diabetes mell. mussten die interessanten und geistreich angestellten Versuche Cl. Bernard's sein. Angeregt durch die bereits länger bekannte Thatsache, dass Amylaceen bei dem Verdauungsprocess in Traubenzucker umgewandelt werden, suchte er dem weitern Verbleib dieses so entstandenen Zuckers nachzuspüren. Das nächste Resultat dieser Bemühungen war das, dass er den Einfluss der Leber auf die Zuckerbildung im Organismus konstatirte. Indem er zuerst nachwiess, dass das Blut, nachdem es den kleinen Kreislauf durchgemacht, keinen Vuckergehalt mehr zeige, fand er bei der Untersuchung des Pfortader- und Lebervenenblutes einen erheblichen Unterschied in

Bezug auf die darin enthaltenen Mengen von Zucker. Wenn ersteres in Folge der resorbirten Verdauungssäfte Zucker nachweisen liess, so war doch die Quantität desselben, nachdem das Blut den Leberkreislauf passirt hatte, eine bedeutend grössere. Wenn ihm dieser Befund den Einfluss der Leber auf die Zuckerbildung bereits sehr wahrscheinlich machte, so wurde ihm dieses zur Ueberzeugung, als er bei ausschliesslicher Fütterung von Albuminaten zu demselben Resultat kam. Gewiss mit Recht suchte Bernard dieses Ergebniss seiner Forschungen für die Aufklärung der Genese des Diabetes zu verwerthen und in der Leber die Ursprungsquelle des im Blute krankhaft angehäuften Zuckers nachzuweisen. Eine bald nachher gemachte Entdeckung kam ihm dabei zu Hülfe. Er gewahrte nämlich die auffallende Erscheinung, dass er durch eine Verletzung des Bodens der vierten Hirnhöhle bei einem Thiere eine Meliturie künstlich hervorbringen konnte.

Diese von ihm Piqûure bezeichnete und durch zahlreiche spätere Versuche hinlänglich konstatirte Thatsache musste natürlich in ihrer überraschenden Erscheinung für die Erklärung des Diabetes ganz neue Bahnen eröffnen. Nachdem schliesslich durch Schiff*) dargethan wurde, dass bei diabetisch gemachten Fröschen Zucker im Harn nicht mehr nachzuweisen ist, wenn die Leber unterbunden wurde, so schien wenigstens dieser Form des Diabetes eine krankhafte Leberfunktion unzweifelhaft zu Grunde zu liegen. Bernards Ansicht

*) Göttinger gel. Anz. 1856. Nr. 14. pag. 245.

über Diabetes war jetzt folgende *): „Derselbe ist die Folge einer vorherrschenden Einwirkung der Cerebrospinalnerven auf die Lebersecretion im Verhältniss zur Einwirkung des Sympathicus, ihres Antagonisten, und zwar kann diese Folge entstehen, entweder durch eine Erregung der betreffenden Cerebrospinalfasern oder durch eine Lähmung des Sympathicus. Dadurch wird eine vermehrte Zuckerbildung in der Leber hervorgerufen, die einen solchen Grad erreichen kann, dass die Assimilation oder Consumption des Zuckers im Organismus mit seiner Erzeugung nicht gleichen Schritt halten kann, und desshalb Meliturie entsteht.“

Was nun die später von Pavy gemachten interessanten Versuche betrifft, so mussten sie zwar in Bezug auf die Funktion der Leber eine wesentlich veränderte Anschauung mit sich bringen, ohne jedoch mit der Ansicht Bernards über die Funktionen der Leber bei Diabetes in direkten Widerspruch zu treten. Pavy wies nach, geleitet durch die Erscheinung, dass in dem aus dem rechten Ventrikel entleerten Blute nur unter bestimmten Bedingungen Traubenzucker zu finden ist, dass auch das Lebervenenblut, wenn es unter den erforderlichen Cautelen verschafft war, den ihm bis dahin zugeschriebenen Zuckergehalt nicht zeige. Dass damit die Zuckerbereitung in der Leber sehr in Frage gestellt war, lag um so näher, als man sich die Nützlichkeit

*) Clinique Européenne 1859. Mars Nr. 11. 12.
Vogel: Pathologie und Therapie der harnbereitenden Organe.

der mehrfachen Umwandlung des aus dem Darm resorbirten Zuckers zuerst in die glycogene Substanz und schliesslich wieder aus dieser in Zucker nicht denken konnte. Den stricten Beweis, dass dieser Process in der That nicht vor sich gehe, lieferte schliesslich Pavy dadurch, dass er zeigte, dass die Leber während des Lebens selbst keinen Zucker enthalte, sondern erst nach dem Tode vollständig damit imprägnirt sei. Pavy sucht die Bedeutung der Leberfunktion in der Bildung einer (von ihm amyloid) bezeichneten Substanz, aus der Fett producirt wird. Wenn somit Bernards Ansicht, dass Diabetes weiter nichts sei, als eine übermässige Steigerung der sonst physiologischen Zuckerbildung in der Leber, ihre Geltung verlieren musste, so stimmte Pavy mit ihm doch darin überein, dass die Leber der Sitz der Zuckerproduktion in Folge anomaler Nerveneinflüsse sei, dass sie jedoch aus der überhaupt zur Zuckerbildung sehr geneigten amyloiden Substanz zu Stande käme. Was nun abgesehen von den über den Einfluss der Lungen und Nieren auf die Entstehung des Diabetes aufgestellten Hypothesen, die Gelegenheitsursachen zum Auftreten der Zuckerharnruhr betrifft, so sind dieselben wegen des so selten akut auftretenden Verlaufs der Krankheit, in den meisten Fällen nur schwierig zu eruiren. Bevor die Erscheinungen in so auffallender Weise auftreten und dem besorgten Pat. zum Arzte treiben, sind oft Wochen oder Monate verflossen, seitdem das dem Pat. nicht mehr in der Erinnerung stehende Causalmoment einwirkte. Dass Erkältungen hierbei häufig genannt werden, wird

Jeden, der öfter Anamnesen aufzunehmen die Gelegen heit hatte, nicht wundern. Dass Durchnässungen, Verletzungen, Erschütterungen des Gehirns oder des ganzen Körpers, ein Fall auf den Kopf etc. Melliturie nach sich ziehen können, wird durch zahlreiche Fälle in der Litteratur bestätigt.

Was nun schliesslich die durch Vergiftung mit Curare herbeigeführte, durch französische Forscher zuerst beobachtete diabetische Erscheinung bei Thieren betrifft, so wird auch bei dieser Form des Diabetes durch die Untersuchungen von Winogradoff die Hauptbetheiligung der Leber hinlänglich konstatirt. Es war nämlich niemals bei diesem Experiment Zucker im Harn nachzuweisen, wenn vorher die Leber ausgeschlossen war. Nachdem ich in dem Gesagten die Entwicklung der Genese des Diabetes mell. nach dem heutigen Stande unserer chemischen und physiologischen Erfahrungen zusammenzustellen versuchte, wäre noch des normaler Weise im Harne zeitweise auftretenden Zuckers Erwähnung zu thun. Exakt angestellte und in ihren Resultaten übereinstimmende Untersuchungen darüber sind von vielen Seiten bekannt gemacht. Eine reducirende, dem Traubenzucker nahestehende Substanz kommt fast in jedem normalen Harn vor; nach reichlicher Mahlzeit besonders bei vegetabilischer Kost lässt sich meist eine Spur von Zucker nachweisen, der jedoch bloss die Bedeutung eines überschüssig aufgenommenen Nahrungsstoffes besitzt, der, wie das Fett mit den Faeces, so mit dem Harn wieder aus dem Körper entfernt wird, und dessen Vor-

kommen als etwas Zufälliges zu betrachten ist. Jn Bezug auf die Häufigkeit des Diabetes mellitus in den verschiedenen Altersperioden und beim weiblichen wie männlichen Geschlecht gibt Griesinger durch eine Zusammenstellung von 225 von ihm gesammelten Fällen Aufschluss *). So trat Diabetes auf:

zwischen	bei Männern	bei Weibern
0 und 10 Jahren	3 . 1,7 %	3 . 5,6 %
10 - 20 -	22 . 12,7 -	14 . 26,4 -
20 - 30 -	42 . 24,4 -	14 . 26,4 -
30 - 40 -	49 . 28,4 -	11 . 20,7 -
40 - 50 -	31 . 18,0 -	5 . 9,4 -
50 - 60 -	11 . 6,3 -	3 . 5,6 -
60 - 70 -	5 . 2,6 -	2 . 3,7 -
70 - 80 -	2 . 1,1 -	0 . — -

Das für das weibliche Geschlecht jedenfalls günstige Verhältniss dieser Statistik hat wohl, wie Vogel ganz richtig bemerkt, darin seinen Grund, dass die Anfangs mehr unbestimmt auftretenden Symptome dem Auge des Arztes bei einem Weibe viel leichter entgehen können, als bei einem Manne, wiewohl auf der andern Seite gewiss zugestanden werden muss, dass die Gelegenheitsursachen, wie Traumen, Abusus spirituosorum beim männlichen Geschlecht mehr vorwalten, als beim weiblichen.

Symptomatologie und Verlauf.

Was vorerst die näheren Anhaltspunkte betrifft, welche uns eine Differentialdiagnose sowohl zwischen

*) Virchow: Pathologie und Therapie. Bd. VI. Abtheil. 2

den einzelnen Hauptformen der Polyurie, als auch der Meliturie mit Sicherheit stellen lassen, so ist zu bemerken, dass sich der Diabetes mellitus durch seinen meist chronischen Verlauf, durch Polyurie und zugleich durch den konstanten, reichlichen Zuckergehalt des in grossen Quantitäten entleerten Urins auszeichnet. Diabetes insipidus schliesst sich durch das Fehlen des Zuckers im Harn von selbst aus. Die akute, selten auftretende Form des Diabetes mellitus lässt sich anamnestisch meist auf eine bestimmte Ursache zurückführen. Die mit dem Namen Meliturie bezeichnete Form beschränkt sich auf diejenigen Fälle, in denen sich eine reichliche, die normalen Verhältnisse weit übersteigende Quantität Zuckers im Harne nachweisen lässt, ohne jedoch Polyurie und den beim Diabetes ausgesprochenen Symptomenkomplex darzubieten. Traube theilt den Diabetes hauptsächlich nach der Intensität der Symptome in zwei Hauptstadien.

Das erste Stadium dauert nach ihm so lange, als sich bei dem Bestand der Polyurie der Zuckergehalt des Urins noch wesentlich nach der Qualität, sowie Quantität der eingenommenen Nahrungsmittel richtet; dass also bei vollständiger Abstinenz von Amylaceen und bei rein animalischer Kost der Zuckergehalt sich bis auf ein Minimum oder Null reduciren lässt. Das zweite Stadium beginnt jedoch damit, wenn auch bei der Einfuhr rein animalischer Substanzen sich die Zuckerausscheidung in bedeutenderem Maasse nicht mehr inhibiren lässt. Traube theilt einen Fall von Diabetes mellitus mit (Virchow's Archiv Bd. IV.), in

welchem er einen derartigen Verlauf genau verfolgen konnte. Er bekam den Patienten in noch gutem Ernährungszustande in Behandlung und vermochte bei der Verordnung vollständiger Abstinenz von Amylaceen den Zucker im Urin zum Verschwinden zu bringen; ebenso war kein Zucker nachzuweisen, wenn Patient sich ganz der Nahrung enthielt; als er jedoch ein halbes Jahr später den Patienten in Carlsbad zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand er ihn bereits sehr heruntergekommen und in dem zweiten Statium seiner Krankheit, indem auch bei rein animalischer Nahrung der Zucker konstant im Urin nachzuweisen war. Wie bereits erwähnt, ist das erste und auffälligste Symptom, welches auch meist dem Patienten die nächste Veranlassung bietet, den Arzt zu consultiren, die vermehrte Harnausscheidung und das damit verbundene gesteigerte Durstgefühl. In einer für den Kranken wahrhaft beunruhigenden Weise tritt stets das Bedürfniss zu uriniren an ihn heran; selbst die Nachtzeit bleibt er nicht verschont, indem ihn immer wieder die Menge des angesammelten Urins in der quälendsten Weise aus dem Schlafe weckt. Während in der Norm die Urinmenge innerhalb 24 Stunden zwischen 1300 und 2000 Ccm. schwankt, erreicht sie bei einem Diabetiker das Fünf-, Sechs- bis Achtfache und mehr. Prüft man das specifische Gewicht, so findet man, dass dieses ebenfalls über die Norm bedeutend gesteigert ist; während es normal 1016 bis 1020 beträgt, zeigt es beim diabetischen Urin meist die Höhe von 1030 bis 1050.

Es schwankt letzteres nach dem jedesmaligen Gehalt an Zucker, da die übrigen Bestandtheile des diabetischen Harns sich in einer der Flüssigkeit entsprechenden Menge vorfinden, d. h. die Mengen können oft das Doppelte und Dreifache entsprechend den grösseren Quantitäten eingeführter Nahrungsmittel betragen. Der diabetische Urin zeigt eine hellgelbe Farbe, ist anfangs klar, nach längerem Stehen meist etwas wolkig getrübt; wegen seines Zuckergehalts kann er, wie alle zuckerhaltigen Flüssigkeiten unter den nöthigen Bedingungen in Gährung übergehen, wobei sich hauptsächlich Alkohol und Kohlensäure bilden. Der Geruch, den der diabetische Harn bietet, hat meist einen eigenthümlichen Charakter, der sich jedoch auch im Schweiss, sowie in festen und gasförmigen Ausscheidungen solcher Kranken markirt. Dieser characteristische Geruch wurde bald dem Veilchenduft, bald dem Geruch des jungen Bieres oder des Pferdeurins ähnlich gefunden. Ein zwar nicht häufig hervortretender, jedoch bereits in mehreren Fällen mit Sicherheit constatirter, von Dr. Petters zuerst näher berücksichtigter Geruch an Diabetikern ist der nach Aceton. Ich hatte bis jetzt bereits zweimal auf der hiesigen medicinischen Klinik Gelegenheit, einen Acetongeruch in den Mundexhalationen von Diabetikern wahrnehmen zu können.

In einem mir von Herrn Prof. Mosler gütigst mitgetheilten Falle von Diabetes mell. bei einem zehnjährigen Mädchen, den derselbe vor einiger Zeit in der Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit hatte,

zeigte sich dieser Geruch in einer ganz auffälligen Weise. Das Kind litt, ohne dass man dafür eine bestimmte Ursache angeben konnte, seit ungefähr einem halben Jahre an der Zuckerharnruhr, in Folge dessen sich eine bedeutende Abnahme der Kräfte eingestellt hatte. Nach Angabe des Herrn Prof. Mosler konnte man bereits beim Eintreten in das Krankenzimmer der Patientin den characteristischen Acetongeruch wahrnehmen; bei der näheren Prüfung des Urins, der Faeces und der Mundexhalationen ergab sich dieser Geruch besonders deutlich. Der Zuckergehalt des Urins war ein sehr bedeutender. Entstanden war die Acetonaemie im Verlaufe des Diabetes in Folge von Verdauungsstörungen mit Gastro-Duodenalkatarrh, der mit katarrhalischem Ikterus komplicirt war. Der Tod erfolgte 3 Wochen später unter den, urämischen ähnlichen Hirnerscheinungen, vermuthlich durch Intoxikation mit Aceton. Es war dies eine mehr chronisch verlaufende Acetonaemie.

Dr. Petters*) theilt eine ausführliche Krankengeschichte mit über einen Diabetes, der mit Acetonaemie endigte und denselben Symptomenkomplex zeigte. Die in diesem Falle zum Tode führende Blutintoxikation dauerte 30 Stunden; der Diabetes hatte 2 Monate bestanden; die Kranke stand in den Alter von 30 Jahren. Der Verlauf und die Erscheinungen waren folgende: „Die Kranke befand sich in einem einer Narkose ähnlichem Zustande und ver-

*) Prager Vierteljahrschrift. Jahrg. 1857. S. 82.

breitete um sich herum einen dem Chloroform ähnlichen Geruch, der so ungewöhnlich stark wurde, dass er nach und nach im ganzen Saale wahrnehmbar war. Die Kranke selbst lag in einem halb bewusstlosen Zustande mit erschlaffter Muskulatur und halb geschlossenem Auge da. Die Haut war kühl (das Thermometer zeigte in der Achselhöhe 26,4° R.), ebenso die Zunge und der stark chloroformähnlich riechende Athem. Das Gesicht leicht geröthet. Die Extremitäten fielen, nachdem sie erhoben und losgelassen wurden, wie gelähmt herab, und die Patientin glich überhaupt ganz einer Halbanästhesirten. Es bestand Ischurie, und wurde mittelst des Katheders ein Pfund eines blassgelben, zuckerhaltigen, starkriechenden Urins entleert. Der Tod erfolgte nach zwanzig Stunden". Prof. Jaksch berichtete über 2 Fälle von Diabetes, die mit ähnlichen Erscheinungen soporös geendet hatten. Es gelang Petters in sämmtlichen Organen und im Blute des Aceton nachzuweisen; das von ihm dargestellte Aceton glich in seinen Reactionen vollkommen dem auf chemischem Wege gewonnenen. Eine bestimmte Ansicht über die Entstehung desselben konnte Petters bei diesem Falle und bei seinen ersten Arbeiten darüber noch nicht gewinnen; jedoch geht seine Meinung dahin, dass das Aceton einem Zersetzungsproducte des Zuckers seine Bildung zu verdanken habe. Wie oben erwähnt, hatte ich bereits zweimal Gelegenheit Acetongeruch bei Diabetikern wahrzunehmen, und zwar bevor noch irgend welche Erscheinungen einer Blutintoxiation vorlagen.

Was nun das so gesteigerte Durstgefühl der Diabetiker betrifft, so wird dieses durch den starken Wasserverlust des Blutes durch die Nieren bedingt; übrigens scheint über die gegenseitige Wechselwirkung der eingenommenen Wassermassen und der Nierenthätigkeit, abgesehen von der dem Zucker zugesprochenen diuretischen Wirksamkeit, nicht volle Klarheit zu herrschen. Dass die Menge des entleerten Urins von der Quantität des getrunkenen Wassers abhängig ist, ist ebenso klar, als es unwahrscheinlich erscheinen muss, dass sie grösser ist, als das Quantum der eingenommenen Flüssigkeiten; jedenfalls würde, wenn diese Erscheinung konstant wäre, ein jahrelanges Bestehen des Diabetes unmöglich sein. Die zeitweilige Abnahme der entleerten Urinmenge findet in den meist zu eruirenden Complikationen ihre Erklärung; starke Durchfälle, interkurrirende Fiebererscheinungen, überhaupt die sekundären Symptome, unter denen diejenigen von Seiten der Nieren besonders zu beachten sind, können häufig die Urinsekretion reduciren. Neben dem gesteigerten Durst ist der oft bis zur Fresssucht angeregte Appetit auffällig; ein fortwährender Hunger deutet auf die enorme Verausgabung von unbenutztem Material aus dem Körper hin. Wird durch Gastricismen diese Compensation unmöglich gemacht, muss ein gefahrdrohender Verfall der Kräfte eintreten. Es kann übrigens diese gesteigerte Nahrungszufuhr häufig lange Zeit bei Diabetikern statthaben, ohne die geringste Verdauungsstörung nach sich zu ziehen.

Die Sicherstellung der Diagnose eines Diabetes

findet ihren Abschluss in dem Nachweiss des Zuckers im Urin. Was die Eigenschaften des diabetischen Zuckers betrifft, so ist zu bemerken, dass er nicht so süss schmeckt, wie der Rohrzucker, und er selbst zu seiner Lösung mehr Wasser gebraucht, wie letzterer; aus der abgedampften Lösung erscheint er in blumenkohlartigen Krystallen. Die Lösung lenkt die Polarisationsebene, wie die des Rohrzuckers nach rechts und lässt beim Kochen einer mit Weinsäure und überschüssigem Kali versetzten Lösung von Kupfervitriol sofort Kupferoxydul ausfallen. Die ihm zugesprochene diuretische Wirkung wurde bereits oben erwähnt, und glaubte man darin den Grund für die konstante Polyurie und den dadurch bedingten Durst gefunden zu haben, so dass also hiernach der Diabetiker nicht desshalb soviel urinirt, weil er soviel trinkt; sondern soviel trinkt, weil er so grosse Harnmengen entleert. Vogel glaubt in der Anhäufung des Zuckers im Blute eine besondere Schädlichkeit für den Organismus nicht annehmen zu können. „Blut und Parenchymflüssigkeiten, namentlich aber die Leber enthalten beständig etwas davon; Zucker wirkt auch in den allergrössten Dosen, selbst pfundweise genossen nicht giftig, und wir sehen, dass selbst leichte Fälle von Meliturie, bei denen jedenfalls der Zuckergehalt des Blutes beständig ein abnorm vermehrter ist, Jahre lang fortdauern können, ohne bedeutende Folgen für den Organismus.“ „Die westindischen Neger zeigen zur Zeit der Rohrzuckerernte, in der sie den aus den Stengeln abfliessenden Saft abzulecken pflegen, eine ausserordentliche Entwicklung

des Fettpolsters.“ Dass hingegen die Bildung von Zersetzungsprodukten nicht allein schädliche, sondern lebensgefährliche Folgen haben kann, ist bereits oben erwiesen.

Den Nachweis und die quantitave Bestimmung des Zuckers im diabetischen Harn möge mir erlaubt sein, nach Schwanert*) wörtlich wiederzugeben: „Diabetischer Harn wird durch Hefe in weinige Gährung versetzt, färbt sich nach Zusatz von Natronhydrat beim Erwärmen braunroth; giebt mit einigen Tropfen einer Lösung von krystallisirter Galle und etwas concentrirter Schwefelsäure gemischt beim Erwärmen eine purpurrothe Mischung, giebt mit etwas Natronlösung und darauf mit einer Lösung von schwefelsaurem Kupfer vermischt eine lasurblaue Mischung, aus der sich beim Kochen rothes Kupferoxydul abscheidet (Trommer); scheidet auf Zusatz von Fehling'scher Lösung beim Erwärmen rothes Kupferoxydul ab (Fehling); färbt beim Erwärmen und nach Zusatz von Sodalösung hinzugefügtes basisches salpetersaures Wismuth grau bis braunschwarz (Böttger).

Quantitative Bestimmung: 10 Cc. Fehling'sche Lösung werden mittelst einer Pipette in eine Porcellanschale gebracht, darin mit 40 bis 50 Cc. Wasser vermischt und zum Sieden erhitzt. Während dessen lässt man den mit 9 Vol. Wasser verdünnten Harn (also 10 procentige Harnmischung) aus einer Bürette

---

*) Schwanert, Hülfsbuch zur Ausführung chemischer Arbeiten für Mediciner.

so lange zur siedenden Fehling'schen Lösung tropfen, bis diese entfärbt, und ihr Kupfer als Kupferoxydul abgeschieden ist. Da 10 Cc. Fehling'sche Lösung durch 0,05 Grm. Traubenzucker reducirt werden, also der aus der Bürette zugetropfte Harn 0,05 Grm. Traubenzucker enthalten muss, so lässt sich darnach die Menge des Zuckers im Harne berechnen."

Nachdem ich in dem Vorhergehenden die Symptomatologie, wie sie sich bei einem reinen Diabetes sine complicatione uns ergiebt, klar zu legen suchte, erübrigt mir noch, die im weiteren Verlauf des Diabetes meist in die Erscheinung tretenden Veränderungen zu berücksichtigen. Neben den Erscheinungen eines sich mehr und mehr steigernden Marasmus zeigt sich in den meisten Fällen eine gefahrdrohende und das Ende des Pat. beschleunigende Complikation von Seiten der Lungen. Griesinger zeigt in einer Zusammenstellung von 64 Sectionen, die an den Leichen von Diabetikern gemacht wurden, dass nahezu 50 Procent, deren Krankheit bereits die späteren Stadien erreicht hatte, an den Folgen ihrer Lungenaffection zu Grunde gegangen waren. Wenn man bedenkt, wie sich in analoger Weise so häufig in Folge des vorgeschrittenen Verfalls der Kräfte bei andern chron. Krankheitsformen, in denen auch die Ernährung in so hohem Maasse gestört wird, Bronchopneumonien, Tuberkulose und Lungenphthise einstellen, so muss die von einer Seite aufgestellte Ansicht, dass die Lunge unter der Ueberanstrengung, die grosse Quantität Zuckers im Blute zu zersetzen, als eine unsichere Hypothese erscheinen.

Eine zweite sehr bedenkliche Complication bietet sich in den späteren Stadien häufig von Seiten der Nieren. Wenn in Bezug auf die Lungen eine Ueberanstrengung wohl kaum als ein Kausalmoment ihrer Erkrankung bei Diabetes angesehen werden kann, so mag dieses betreffs der Entstehung von Nierenleiden gewiss mit Recht geltend gemacht werden. Der permanent gesteigerte Blutdruck in den Nierengefässen, der Durchgang so enorm vermehrter Flüssigkeit, die eine entsprechend vermehrte Quantität fester, reizender Bestandtheile abgesehen von dem Zucker, nachweisen lässt, macht es leicht erklärlich, dass in den 64 von Griesinger zusammengestellten Sectionsbefunden von Diabetikern 5 mal beträchtliche Hyperaemie, 7 mal grosses Volumen, 3 mal Abcesse und 17 mal Morbus Brightii konstatirt werden konnten. Dass das Auftreten solcher Symptome, auch wenn der Diabetes dabei zurückgeht, oder, wie es beobachtet ist, vollständig verschwindet, die Prognose um vieles schlechter macht, ergiebt sich von selbst; der bereits bestehende Marasmus kann dann nicht mehr gehoben, vielmehr dureh die bald folgende hydrämische Beschaffenheit des Blutes nur gesteigert werden. Für das bei Diabetikern oft beobachtete hektische Fieber, dessen Ursache man in der Erkrankung irgend eines Organs nicht nachweisen konnte, glaubt man die Erklärung in den allgemeinen Ernährungsstörungen in Folge der übermässigen Verausgabung von noch brauchbarem Material suchen zu müssen; jedenfalls ist die verderbliche Wir-

kung dieses Fiebers häufig mit die Todesursache bei Diabetes.

Indem ich schliesslich in Bezug auf die weiteren sekundären Störungen von Seiten der Geschlechtssphäre (Balanitis Impotenz etc.), des Sehvermögens (Amblyopie, Cataract), der Haut (Furunculose, Herpes, Prurigo, Pruritus), ferner in Bezug auf die Therapie, welche bei strenger Berücksichtigung von Aetiologie und Symptomen, wenn auch keinen radikalen, so doch palliativen Nutzen zu leisten oft im Stande sein wird, auf die Lehrbücher und Special-Abhandlungen verweise, möge mir erlaubt sein, zu bemerken, dass mir die nächste Veranlassung war, obiges Thema zu behandeln, das jugendliche Alter, in welchem die von mir mitgetheilten Fälle von Diabetes hier zur Beobachtung kamen.

Krankengeschichten.

I.

H. W., 5½ Jahre alt, von angeblich ganz gesunden Eltern stammend, hat, abgesehen von einem in seinem 3. Lebensjahre überstandenen Keuchhusten bis zum Beginn seines 5. Jahres keine besonderen Krankheiten durchgemacht. Seine körperliche Entwicklung war eine gute; sein Aussehen war nach Aussage der Eltern stets ein gesundes und munteres, und lag überhaupt nichts vor, was auf irgend einen krankhaften Zustand hätte schliessen lassen können. Im Anfang seines 5. Jahres überstand er eine Dysenterie, der nach Ver-

lauf einiger Wochen eine auffallende Verstimmung und Mattigkeit, verbunden mit zeitweilig heftigem Kopfschmerz, folgte. Trotz der grösseren Menge von Speisen, die er schon damals zu sich nahm, entging es der Beobachtung der Eltern nicht, dass die Kräfte des Knaben schwanden, und der bis dahin gut genährte Körper sein gesundes Aussehen verlor. Die Erscheinungen nahmen allmählich so sehr überhand, dass die auffallend gesteigerte Neigung zum Essen und das unmässige Verlangen nach Trinken seiner Umgebung Bedenken erregte. Am 1. Juli 1868 wurde er der medic. Poliklinik zur Behandlung übergeben und der damalige Status war folgender:

Der Knabe bietet ein krankhaftes Aussehen; das Auge matt; die sichtbaren Schleimhäute blassroth. Die Gesichtshaut, sowie die übrige Körperhaut fahl und trocken. Der Bauch sehr aufgetrieben, theilweise wohl in Folge der Anfüllung mit Wassermassen, die sich täglich auf 2 bis 3 Quart belaufen sollen. Die Extremitäten sehr abgemagert; der Herzimpuls nicht sichtbar; Puls schwach; Frequenz normal; an der Herzspitze ist ein schwaches, systolisches Geräusch zu hören. Arterien- und Venengeräusche am Halse wahrnehmbar; obgleich zeitweiliger Husten bestehen soll, lassen sich an den Lungen weder perkutorisch, noch auskultatorisch Abnormitäten nachweisen. Von Seiten des Nervensystems ist zu bemerken, dass sich peripherische Symptome zeigten, und zwar Herabsetzung der electrocutanen Sensibilität an den unteren Extremitäten für den inducirten Strom; Verminderung

der Reizbarkeit der motorischen Nerven für den galvanischen Strom. Die Dämpfung von Leber und Milz zeigt normale Grenzen. Entsprechend der Menge eingenommener Flüssigkeit ist die Urinmenge vermehrt, in 24 Stunden ungefähr 3000 Ccm., während die Stuhlentleerung nur selten, in 2 Tagen nur einmal erfolgt. Der Harn ist von wolkig getrübter Beschaffenheit, von blassgelber Farbe und zeigt ein spec. Gewicht von 1035. Es wurde der Harn mit einer Quantität Fehling'scher Lösung versetzt, erhitzt, und es schied sich noch vor dem Siedepunkt Kupferoxydul ab. Eine zweite Probe bestand darin, dass das Erhitzen des Harns nach Zusatz von Aetzkali einen gelben, allmählich schwarzbraun werdenden Niederschlag, Kalisaccharat, ergab, das nach Zufügung einiger Tropfen Salpetersäure den charakteristischen Caramelangeruch wahrnehmen liess. Nach diesen Prüfungen war die Diagnose auf Diabetes mellitus trotz des jugendlichen Alters des Patienten mit Sicherheit zu stellen. Abgesehen von der oben erwähnten Dysenterie könnte als ätiologisches Moment etwa noch ein 3 Wochen vorher erfolgtes Herabfallen des Knaben von einem Wagen in Anrechnung zu bringen sein. Ein Acetongeruch an den Se- und Excreten oder in den Mundexhalationen war noch nicht wahrzunehmen.

Die Behandlung war eine tonisirende. Trotzdem nahmen die Kräfte rasch ab; es stellten sich Verdauungsstörungen hohen Grades und zugleich Acetongeruch sehr rasch ein, welcher zunächst am Mundexhalat constatirt wurde. Alsbald gesellten sich Hirn-

erscheinungen hinzu; während 24 Stunden andauernder Sopor mit nachfolgendem Tode. Bei der Autopsie durfte nur die Schädelhöhle geöffnet werden; anatomische Veränderungen waren am Gehirn nicht nachzuweisen; doch liess dasselbe noch nach 24 Stunden deutlich Acetongeruch wahrnehmen, wesshalb angenommen wurde, dass der Tod durch Acetonaemie erfolgt sei.

II.

August L, 16 Jahre alt, Böttcherlehrling aus Stralsund, litt als Kind an mehrfachen Recidiven der Halsbräune, war in späteren Jahren, abgesehen von einer vor 5 Jahren überstandenen Augenentzündung, bis zum Beginn seines jetzigen Leidens stets gesund. In Betreff der Gesundheitsverhältnisse seiner Familie ist nichts Besonderes zu referiren. Die Mutter ist todt, der Vater 53 Jahre alt erfreut sich einer guten Gesundheit. Den Beginn seines augenblicklichen Leidens will Pat. vor ungefähr $^5/_4$ Jahren bemerkt haben. Es fiel dazumal sowohl ihm, als auch seinen Anverwandten auf, dass er auffallend viel trinken und dem entsprechend sehr häufig uriniren müsse, sodass er Nachts meist 5 bis 6 mal durch das drängende Gefühl zum Harnlassen aus dem Schlafe geweckt wurde. Auffällig war es ferner seinen Angehörigen, dass trotz der seinem gesteigerten Appetit entsprechenden Quantität eingenommener Speisen seine Kräfte mehr und mehr schwanden; bei der geringsten Anstrengung trat ein Zittern seiner obern und untern Extremitäten ein, sodass ihm ein

längeres Stehen oder Gehen unmöglich wurde. Ein ursächliches Moment für diese Erscheinungen konnte nicht angegeben werden. Der Vater konsultirte einen homöopathischen Arzt, und sollen eine Zeitlang bei der Befolgung der von diesem getroffenen Verordnungen, die in Pillen, möglichster Abstinenz von Wasser und Amylaceen und reichlicher animalischer Kost bestanden, die Erscheinungen an Intensität abgenommen haben. Schliesslich jedoch glaubte Pat. diesen Verordnungen nicht mehr nachkommen zu können und suchte in der hiesigen med. Klinik Hülfe. Bei seiner Vorstellung erstreckten sich seine Hauptklagen auf die immer mehr zunehmende Schwäche besonders in seinen untern Extremitäten, auf den quälenden Durst und den häufigen Zwang zum Uriniren. Von Seiten des Nervensystems, der Respirations- und Verdauungsorgane liess sich nichts Besonderes konstatiren. Albuminurie war nicht vorhanden.

Die Harnmenge betrug in den ersten 24 Stunden nach seiner Aufnahme 3000 Cc.; das spec. Gewicht 1035.

Das Körpergewicht des Pat. betrug $36^{1}/_{10}$ Kilogrm.

Die Verordnung bestand in der Verabreichung von täglich 2 mal 0,03 Opium pur., nahrhafter Kost (animalisch), Karlsbader Salz. Möglichste Abstinenz von Wasser angerathen.

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.
22. Nov.	3600 Cc.	1036
23. -	3500 -	1037
24. -	3500 -	1034
25. -	4300 -	1033

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.
26. Nov.	5300 Cc.	1035
27. -	4200 -	1034
28. -	5900 -	1033

Am 28. November beträgt das Körpergewicht des Pat. 37¼ Kilogrm. Temperatur, Puls und Athemfrequenz normal. Therapie dieselbe.

Drei Wochen später, ungefähr 8 Tage vor seiner Entlassung, ergaben sich die Urinmengen folgendermaassen:

Datum.	Harnmenge.	Spec. Gewicht.
13. Dec.	6900 Cc.	1034
14. -	5400 -	1030
15. -	5520 -	1033
16. -	7200 -	1031
17. -	6800 -	1031
18. -	6500 -	1032
19. -	5900 -	1034

Am 19. December beträgt das Körpergewicht des Pat. 37½ Kilogrm. Temperatur, Puls- und Athemfrequenz normal.

Die Gewichtszunahme des Pat. während seines Aufenthaltes im Krankenhause betrug also über 2 Pfd., wiewohl in letzter Zeit die Menge des in 24 Stunden entleerten Urins sich ebenfalls gesteigert zeigte. Uebrigens mag wohl eine gewissenhaftere Befolgung der Vorschrift, sich möglichst des Wassertrinkens zu enthalten, in der ersten Zeit nach seiner Aufnahme die verhältnissmässig geringe Quantität des Urins zu Anfang erzielt haben.

Lebenslauf.

Franz Aenstoots, geb. am 16. Februar 1845 zu Ruhrort am Rhein, Sohn des daselbst fungirenden Lehrers H. Aenstoots, kath. Confession, erhielt den ersten Unterricht im elterlichen Hause; darauf besuchte er ein Jahr lang die Realschule zu Ruhrort, dann das Gymnasium zu Duisburg, von welchem er Herbst 1865 mit dem Zeugniss der Reife abging, um sich an der Universität Greifswald dem Studium der Medicin zu widmen.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen der Professoren Budge, Limpricht, Münter, Landois, v. Feilitzsch, Laurer, Mosler, Pernice, Bardeleben, Grohe, Schirmer, Hueter, Hertz und der DDr. Haeckermann, Otto, Kirchner.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern fühle ich mich zu aufrichtigem Danke verpflichtet; namentlich Herrn Prof. Mosler, dessen zweiter Assistent zu sein, ich während der Dauer eines Jahres das Glück hatte.

Thesen.

I.

Die meisten Arzneimittel wirken erst, wenn sie bis zur Intoxication gegeben werden.

II.

Bei der Behandlung des angeborenen Klumpfusses ist die Tenotomie der Achillessehne verwerflich.

III.

Die Exstirpation der Milz muss bei chron. Milztumoren in Betracht gezogen werden.

IV.

Zur subcutanen Anwendung verdient das Chloralhydrat den Vorzug vor ähnlichen Mitteln.

V.

Chirurgische Operationen sind in manchen Fällen nur dann zulässig, wenn die Anwendung innerer Mittel nichts verspricht.